Über den

Sectionsbefund eines Scorbutfalles.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Ewald Klingenheben

prakt. Arzt

in Witzhelden (Rheinprovinz).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.

Seinem

theuern Bruder August

sowie seinen

zukünftigen Schwiegereltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549820_0172

Krankengeschichte.

Anamnese. Haas, Kaspar, 65 Jahre alt, Steindrucker aus Kissingen, giebt an, dass seine Eltern rüstige Leute gewesen und alt gestorben sind. Seine Kinder, 2 Söhne, sind beide gesund und zur Zeit beim Militär.

Patient selbst war bis zu seinem 22. Jahre gesund. Vom 22.—26. Jahre machte er als Soldat in München Typhus und Hirnhautentzündung durch. Vor 12 Jahren bekam er Gelenkrheumatismus und vor 4 Jahren eine schwere doppeltseitige Lungenentzündung. Auch vor 2 Jahren litt er wieder an Lungenentzündung und zwar an rechtsseitiger, die mit Rippenfellentzündung complicirt war.

Seit 4 Jahren, seit dem Tode seiner Frau, und seit sein Verdienst geringer wurde, gerieth Patient, der seither in guten Verhältnissen gelebt hatte, in Armuth. Er hatte mit Nahrungssorgen zu kämpfen, seine Wohnung war feucht und schlecht ventilirt, ebenso der Arbeitsraum seiner Druckerei. Warme Kost bekam er selten, er lebte ausschliesslich von Wurst, Käse, Brod und Bier.

Seit ungefähr 3 Monaten bemerkte Patient, dass seine Zähne sich lockerten, dass sein Zahnfleisch leicht

blutete, und dass er einen üblen Geruch aus seinem Munde verbreitete. Hiergegen ass er, auf den Rath eines Freundes hin, 3 Wochen lang täglich eine grosse Menge rohen Sauerkrautes und zwar mit Erfolg. 5 Wochen vor seinem Eintritt in's Juliusspital soll dieser „Zahnbock", wie Patient selbst seine Krankheit bezeichnete, verschwunden gewesen sein. Hautjucken veranlasste den Patienten, die Aufnahme in's Spital nachzusuchen, die am 18. XI. 82 erfolgte.

Status praesens. 18. XI. 82. — Patient ist gross, von starkem Knochenbau, aber sehr abgemagert und sehr anämisch; sein Aussehen entspricht trotzdem nicht einem Alter von 65 Jahren und den vielen durchgemachten Krankheiten.

Die Athmungsfrequenz ist gesteigert, 25 p. m. Der Spitzenstoss ist in der Axillarlinie eben fühlbar. Der Puls ist klein, weich, unregelmässig, 100 Schläge p. m. Das Zahnfleisch des Patienten ist blauroth und blutet leicht. Die Zähne sind locker, foetor ex ore ist vorhanden. Die aschgraue Haut zeigt einen Stich in's Gelbliche uud ist am Hals und Rücken mit Papeln bedeckt, die in Grösse und Farbe variiren. Die kleinsten sind stecknadelkopfgross und von weiss-gelber Farbe, die grössten kommen der Grösse eines Zehnpfennigstückes nahe und sind braun-schwarz. Daneben giebt es Papeln mittlerer Grösse, die eine dunkel-gelbe Färbung zeigen. Sitz und Anordnung der Papeln entspricht den Spaltlinien der Haut. Kopf und Extremitäten sind frei von diesen Papeln. Dagegen sind dieselben auf Brust und Bauch ebenfalls vorhanden, jedoch weniger zahlreich und kleiner als am Halse und auf dem Rücken. Ausserdem sind zwischen den Papeln Purpuraknötchen

vorhanden und zwar auf Brust und Bauch etwa 10, auf dem Rücken etwa 7.

Die Percussion ergiebt neben einem geringen Grad von Emphysem HU beiderseits R 1 ½ fingerbreite, L 3 fingerbreite Dämpfung. — Die Herzdämpfung ist nach R nicht verbreitet, nach L dagegen geht sie bis in die Axillarlinie. Sie beginnt oben schon im 3. Intercostalraum.

Bei der Auscultation hört man oberhalb der Clavicula keine Geräusche; wohl aber hört man unterhalb der Clavicula neben verschärftem In- und Exspirium reichlich grossblasige Rasselgeräusche, Pfeifen und Schnurren. An der Herzspitze hört man ein schwaches systolisches und lautes diastolisches Geräusch.

Urin ist ohne Eiweis.

Patient klagt besonders über Jucken des Hautausschlags. Kratzspuren sind nirgends vorhanden.

Die klinische Diagnose lautete: Scorbut — Stenosis valvulae mitralis — Marasmus.

Krankheitsverlauf. — Das Befinden des Patienten wird täglich schlechter, Puls- und Athemfrequenz nehmen ständig zu.

22. XI. Dyspnoe A 32, P 120. Eiweis im Urin.

26. XI. Gesteigerte Dyspnoe A 38, P. 140. Dämpfung HU hat beiderseits bis zu Handbreite zugenommen. Auch hat eine neue Purpuraeruption am Bauch stattgefunden.

29. XI. Orthopnoe. Pulsus filiformis. Blutig tingirte Sputa bei mangelhafter Expectoration. Schlaflosigkeit.

30. XI. Leichtes Oedem der Knöchel. Ausgebreitete Eruption von Purpura an Bauch und Rücken.

31. XI. Oedem nimmt zu. Schlaflosigkeit.

4. XII. Oedem bis ans Knie gestiegen. Sensorium benommen. Pulsus insensibilis. Erbrechen. Blutige Sputa, blutige Diarrhoen. Orthopnoe.

7. XII. Koma.

8. XII. Koma. — Temperatur schwankt seit 29. XI. zwischen 36,8 und 36,0. Nachts erfolgt der Tod.

Sectionsbefund. — Die Leiche zeigt keine Todtenstarre. An den beiden Unterschenkeln ist mässiges Oedem vorhanden. Am l. Unterarm befindet sich eine grössere Suffusion des Unterhautbindegewebes. Ausserdem ist der ganze Rumpf mit Einschluss des Halses mit frischen und älteren umschriebenen Hämorrhagien des Papillarkörpers bedeckt. Dieselben von Stecknadelknopfgrösse bis zur Grösse einer mässigen Bohne, zeigen verschiedene Stadien der Entwickelung:

1. die Epidermis ist in mässigem Umfange durch Blut vom Corium abgehoben,
2. die Epidermis ist in weiterem Umkreise abgehoben, und zeigt sich schon Pigmentveränderung des ausgetretenen Blutes,
3. die pigmentirte Epidermis, die früher in starker Spannung sich befunden, ist welk geworden,
4. finden sich einfache Pigmentflecke mit unveränderter Epidermis.

Im Herzbeutel findet sich eine mässige Menge klaren Serums. Das schwere und grosse Herz ist etwas herabgetreten. Aus dem r. Vorhof und Ventrikel entleeren sich schlecht geronnene Mengen Blutes, das in dünnen Schichten violettlich ist. Speckhäute sind nicht vorhanden. Sehr feste Pseudoligamente sind zwischen Pericardium einerseits und Pulmonalarterien und Aortenstamm andrerseits ausgespannt. Das Herz ist gross, besonders aber der mit Fett überlagerte r. Ventrikel.

Das Muskelfleisch ist etwas bräunlich-atrophisch. Die Pulmonalklappe ist schlussfähig, obwohl das Gefäss 11 cm breit ist. Aortenklappen schliessen ebenfalls. Das Ostium atrio-ventriculare sinistrum ist so verengt, dass nur die Spitze des Daumens durchdringt. Die Sehnenfäden sind verdickt, geschrumpft und verwachsen. Der l. Vorhof und die Lungenvenen sind stark erweitert. Im l. Vorhof findet sich ein mächtiges Gerinnsel, das in der Auricula sinistra seine Befestigung hat und in den linken Ventrikel hineinhängt. Das Muskelfleisch des l. Herzens ist ebenfalls braun-atrophisch.

In der l. Pleurahöhle findet sich reichlich blutige Flüssigkeit. Es ist Serum mit Blutfarbstoff. An der Lungenspitze derbere Adhäsionen. In der Lunge sitzt ein älterer, verkalkter Herd, dessen Umgebung schiefrig indurirt ist. Keine Tuberkel. Der untere Theil dieser Lunge ist in Folge der Compression durch das pleuritische Exsudat atelectatisch geworden; dem entsprechend finden wir die oberen Ränder gebläht. Es ist kein Oedem vorhanden, nur Hyposstase ohne Blutergiessung in Pleura oder Parenchym. — Die in ihren oberen Theilen emphysematische r. Lunge zeigt H U starke Verwachsungen, sie ist ebenfalls durch Pleuraexsudat comprimirt. In der Spitze ein hämorrhagischer Herd.

Die Milz ist klein und in Folge venöser Stauung hart.

Die l. Niere, von normalem Umfange, lässt sich schwer und nur mit Substanzverlust aus ihrer Capsel lösen. Narben auf ihrer Oberfläche deuten auf frühere Embolien hin. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das interstitielle Bindegewebe durchweg vermehrt, Mark und Corticalis durchzieht es in weissen Streifen. — Die-

selben Verhältnisse bietet die r. Niere dar, in deren Fett sich ausserdem eine diffuse Blutsuffusion zeigt.

Netz und Colon sind recht fettreich, ebenso Mesenterium. Im Darme finden sich dünne Contenta enthalten. Im oberen Theile des Jejunum ist die Schleimhaut mit bluthaltigem Schleim bedeckt, der abgestreift die geschwellte Schleimhaut mit den stark erweiterten Gefässen zeigt. Mit blosem Auge kann man die erweiterten Venenstämmchen verfolgen. Diese Hyperämie tritt weiter unten etwas zurück gegen einen stark desquamativen Catarrh. Das Coecum enthält einen himbeerfarbenen, dünnflüssigen Inhalt. Seine Schleimhaut ist diffus bläulich-roth gefärbt. In der Flexura lienalis und hepatis sind noch Reste fäcaler Contenta, ebenso auch im Mastdarm; sonst fehlen sie gänzlich.

Die Leber zeigt die rothe Atrophie mit Fettinfiltration (pigmentirte Muskatnussleber). Sie ist etwas kleiner als normal. Die Galle ist dunkel, fadenziehend, zähe.

Im Magen finden sich analoge Hämorrhagien wie im Darme. Ueberall punktförmige Blutungen, daneben Errosionen; ja sogar reichliche Substanzverluste kommen vor.

Die Blase enthält trüben Urin; ihre Schleimhaut ist frei von Sugillation.

Mikroskopischer Befund der Hauthämorrhagien.

Die Präparate, denen dieser Befund entnommen ist, sind aus kleinen Hautstücken, die Sitz der Blutungen waren, dargestellt. Sie sind behufs mikroskopischer Untersuchung in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt.

Gehen wir zunächst an die Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Hämorrhagie des ersten Stadiums. Wenn wir ein Präparat dieses Stadiums, gegen das Licht gehalten, mit blossem Auge oder mit umgekehrten Ocular betrachten, so constatiren wir zunächst folgendes: Die die Blutung enthaltende Partie der Haut ist von der nicht-hämorrhagischen, normalen Haut deutlich zu unterscheiden. Die Oberhaut im Gebiete der Blutung in einer Breite von 2—4 Linien überragt die normale Haut um 1 Linie. Inmitten der hämorrhagischen Partie bemerken wir hie und da Haarschafte, die gleichsam das Centrum der um sie ergossenen blutigen Flüssigkeit bilden. Die Blutung selber stellt sich als eine mehr weniger grosse Anzahl herdweise und sporadisch in das Gewebe eingelagerter dunkler Punkte dar.

Betrachten wir nun die Präparate unter dem Mikroskop mit schwacher Vergrösserung, so präsentiren sich diese Herde dunkler Punkte in der Mehrzahl als Anhäufungen von rothen und weissen Blutkörperchen, die eine stärkere Vergrösserung von feinen Fibrinfäserchen durchflochten uns zeigt. Es finden sich auch vereinzelte Blutzellen im Gewebe zerstreut vor. Die Form der Blutherde ist mannichfaltig; sie sind kreisrund, elliptisch und unregelmässig gestaltet.

Rings um die Blutherde befindet sich, abgesehen von den das umgebende Hautgewebe durchsetzenden weissen Blutzellen, ein Kranz von Zellkernen, Zellkerne, die in regelmässigen Reihen geordnet sind, so dass so ein Blutherd sehr viel Aehnlichkeit mit dem Bilde hat, welches der mikroskopische Querschnitt eines mit Blut gefüllten grösseren Gefässes darbietet.

Sitz dieser Erscheinungen ist nicht nur das derbere und homogenere Gewebe der Oberflächenschicht, der

„pars papillaris corii“, sondern auch die „pars reticularis corii“. Das Rete dagegen ist frei von ihnen. Im Mittelpunkte der Blutherde finden wir in der Regel Blutgefässe. Und zwar sind es theils die Capillarschlingen der Papillen, theils das die Haarfollikel umgebende Capillarnetz, um die sich die Blutungen gruppiren. Seitwärts von den Blutungen bemerkt man vereinzelte Querschnitte von Haarschaften, die den Eindruck machen, als ob sie in Folge des einseitigen Druckes des Extravasates auf die Haarpapille in einer von der normalen verschiedenen Richtung keimten.

Was nun die Oberhaut im Gebiete der Hämorrhagien anlangt, so erstreckt sich zwar, wie oben schon gesagt, die Blutung nicht in sie hinein, doch zeigt auch sie Veränderungen. — Bekanntlich ragen in normalem Zustande die einzelnen Papillen, einen Zwischenraum zwischen einander lassend, wie Zapfen aus dem Corium hervor, so zwar, dass Vertiefungen und Erhabenheiten, gleichsam Berg und Thal abwechseln. Diese Erhabenheiten und Vertiefungen füllt der Mucus Malpighii aus, so dass auch er, an seiner der Cutis zugewandten Fläche, Erhabenheiten und Vertiefungen zeigt, woher ja der Name „Rete Malpighii“ rührt. — Diese Erhabenheiten und Vertiefungen der Oberhaut sind in unseren Präparaten im Gebiete der Blutungen fast vollkommen verschwunden: wie ein überall gleich hoher Saum überzieht fast in einer Ebene die Oberhaut die Cutis. Die Ursache dieser Niveauausgleichung der Oberhaut liegt darin, dass eine Niveauausgleichung im Stratum papillare stattgefunden hat. Die einzelnen Papillen haben durch die abnorme Blutanhäufung im Stratum papillare eine derartige Verbreiterung ihrer Basis erfahren, dass sie den, dem Rete normaliter zugehörigen

Raum nun selber einnehmen, und so ihre Contouren verschwunden sind.

Wir kommen nunmehr zur Beschreibung des zweiten und dritten Stadiums*) der Blutungen. Halten wir diese Präparate gegen das Licht und betrachten sie mit blosem Auge oder mit umgekehrten Ocular, so weisen sich auch hier schon Veränderungen aus und zwar Veränderungen, die sich nicht auf das Corium, sondern fast ausschliesslich auf die Epidermis zu beziehen scheinen. Im Gebiete der Hämorrhagie ragen mächtige Zapfen hervor, die die normale Epidermis um 2—3 Linien überragen. Die Zapfen sind, wie wir später genauer zeigen werden, nichts anderes als mächtig gewucherte Papillen mit mächtiger Schleim- und Hornschicht.

Unter dem Mikroskop die Verhältnisse musternd, finden wir nichts mehr von den verschieden geformten Blutherden, nichts mehr von der Niveauausgleichung des Stratum papillare und des Mucus Malpighii. Im Gegentheil, die Papillen sind stark hypertrophirt und sehr deutlich einzeln sichtbar. Zu der Verbreiterung ihrer Basis, die wir im ersten Stadium zu constatiren hatten, ist eine Verbreiterung und Verlängerung der Spitzen hinzugekommen, so dass die Papillen den normalen wieder ähnlich sehen, aber im Vergleich zu den normalen in allen Dimensionen hypertrophisch genannt werden müssen. Sie gewähren nicht mehr das schöne, regelmässige Bild der normalen Papillen, sondern sind sehr unregelmässig gestaltet. Hier ist eine etwas grösser als eine andere, dort ist eine in eine andere

*) Mikroskopisch ist kaum ein Unterschied zwischen dem zweiten und dritten Stadium zu constatiren.

geradezu hineingewuchert und hat sie in ihrem gleichmässigen Wachsthum gestört. Ueberhaupt gewinnen wir bei der Durchmusterung der Präparate den Eindruck, als ob die Papillen derartig gewuchert seien, dass sie in ihrem übermässigem Wachsthum durch Mangel an Raum aufgehalten seien.

Sodann sehen wir die Gefässe des Papillarstratums stark erweitert und bis dicht unter die epidermidale Bekleidung vorgehoben. Neben den Blutgefässen erkennen wir auch Lymphgefässe. Sie haben eine dünnere Wandung als jene. Beider Wandung zeigt zwar hyperplastische Zustände, doch sind die gewucherten Blutgefässwände deutlich zu unterscheiden von den Endothelwucherungen der Lymphgefässwände. Sehr deutlich ist der Unterschied dort, wo ein arterielles Gefäss von einem oder, wie ich es in einem Präparat bemerkte, von zwei lymphatischen Kanälen begleitet wird.

Neben diesen Veränderungen ist das Papillarstratum an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger von einem zelligen Infiltrate durchsetzt. Besondere Gruppirungspunkte für dasselbe bilden die Gefässe. Auch in Zerfall begriffene weisse Blutzellen sind hier und da zu sehen.

Hand in Hand mit der Hyperplasie des Papillarkörpers musste natürlich ein übermässiges Wachsthum der Epidermis gehen, da ja dieselbe in ihren Ernährungsverhältnissen vom Papillarstratum abhängig ist. So sehen wir denn auch die Oberhaut in einer übernormalen Höhe die Papillen überziehen. Und nicht allein das, unsere Präparate lassen uns sogar den Wachsthumsmodus der Oberhaut erkennen. Wir sehen an einzelnen Papillen, wie an gewissen Stellen eine deutliche Grenze

zwischen Bindegewebe und Epithel vorhanden ist, indem die hier stark pigmentirten Retezellen in normaler Weise dem Bindegewebe der Papillen aufsitzen. An andern Stellen dagegen ist die Grenze undeutlicher; hier sind eine Menge von Zellen angehäuft, die weder das charakteristische Gepräge der pigmentirten Retezellen noch das der Bindegewebskörperchen haben, und von denen man annehmen muss, dass sie ausgewanderte weisse Blutkörperchen oder Bindegewebskörperchen sind, die sich zu Retezellen entwickeln.

Sodann ist der Pigmentgehalt der Retezellen bedeutend vermehrt.

Das vierte Stadium der Hämorrhagie bietet kaum noch erwähnenswerthe Erscheinungen im mikroskopischen Bilde dar. Wir sehen zwar noch Erscheinungen der reactiven Entzündung, allein dieselben sind nicht mehr so charakteristisch wie im zweiten und dritten Stadium. Die Gefässe sind noch etwas erweitert, hier und da bemerken wir noch zellige Infiltrationen; indess im Papillarkörper beginnen schon Schrumpfungsvorgänge, ebenso schuppt sich auch die Hornschicht mehr und mehr ab. So gewinnen wir den Eindruck, als ob Papillarstratum wie Oberhaut zur Norm zurückkehren.

Besprechung des anatomischen Befundes mit besonderer Berücksichtigung der Hauthämorrhagien.

Bevor ich zu diesem Kapitel übergehe, möge es mir erlaubt sein, über Wesen und Natur des Scorbut einige Bemerkungen zu machen.

Man hat ein Jahrhundert lang, von der Mitte des 17. bis zu der des 18. Jahrhunderts, den Scorbut für die verbreiteste und schlimmste von allen Krankheiten

angesehen, denen die Menschheit überhaupt ausgesetzt sei. Man hat eine „Constitutio säcularis scorbutica“ zu dieser Zeit angenommen. Zur selben Zeit leugnete eine andere Richtung überhaupt das Vorkommen von Scorbut. Die Irrthümer, auf denen beide Anschauungen beruhten, deckte um die Mitte des 18. Jahrhunderts ein englischer Arzt (*J. Lind*) auf, der das bis dahin gesammelte literarische Material über Scorbut sichtete. Er hat mit Hülfe der vor jener Zeit schon gemachten richtigen Angaben und auf Grund eigener Erfahrungen ein so vollständiges Bild vom Scorbut entworfen — *Immermann* in seinen „Allgemeinen Ernährungsstörungen nennt seine Monographie eine wahre Perle der medicinischen Literatur —, dass seitdem wenig Neues mehr hinzugekommen ist.

Jetzt fast man den Scorbut als eine constitutionelle Erkrankung auf, deren Auftreten weder an gewisse Gegenden gebunden, noch vom Klima abhängig, deren Charakter mithin ein internationaler ist. Obschon es prädisponirende Ursachen giebt, z. B. Syphilis und Malaria, so ist doch jedes Alter und Geschlecht in gleicher Weise gefährdet, sobald es sich den Schädlichkeiten aussetzt, die in ätiologischer Beziehung zu berücksichtigen sind. So klar aber der äussere Zusammenhang zwischen diesen Schädlichkeiten und dem Scorbut im Einzelfalle und in Scorbutepidemien zu sein scheint, so unklar ist die Art ihrer Wirkung. Der Grund hierfür liegt wohl darin, dass die Untersuchung sowohl am Krankenbette als auch auf dem Secirtisch nur negative Resultate ergeben haben. Eben deswegen fehlt auch bis jetzt eine einheitliche Anschauung über die Aetiologie des Scorbut

Man kennt Scorbutepidemien, die bei Gelegenheit

einer Hungersnoth auftraten; es giebt aber sehr viele Hungerjahre, in denen der Scorbut nicht aufgetreten. Der Mangel an Lebensmitteln an und für sich giebt also eine besondere Ursache nicht ab. Dagegen soll der plötzliche Uebergang von hinreichender zu ungenügender Nahrung Scorbut hervorgerufen haben. Auch dafür giebt es Beweise. Sodann hat man die Qualität der Nahrung angeschuldigt: man kennt Scorbutfälle, deren Ursache der Genuss von schlechtem, verdorbenem Fleisch gewesen sein soll; man kennt Scorbutfälle, deren Ursache der Genuss von schlechtem Trinkwasser gewesen sein soll. Aus allen diesen Beispielen ist schliesslich nur soviel zu entnehmen, dass die Ernährung sicherlich Beziehungen zum Scorbut hat.

Man hat nun häufig den Scorbut auf Schiffen auftreten sehen, die grössere Seereisen unternahmen und deswegen auf eine gewisse einseitige Ernährung angewiesen waren; und man hat in dieser Einseitigkeit und Abwechslungslosigkeit der Kost nach einer Ursache gesucht. Man hat in der Seekost, dem Pökelfleisch, nach einer Scorbut erzeugenden Substanz gesucht und glaubte, dieselbe in dem Kochsalz gefunden zu haben. Dagegen sprachen indess zahlreiche Erfahrungen. Die Thatsache, dass der Scorbut verschwand, sobald die Schiffe landeten, und die Kranken frische Vegetabilien erhielten, legte den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht die Seekost indirect zu beschuldigen sei, insoferne ihr gewisse scorbutwidrige Substanzen abgingen, die in den Vegetabilien enthalten seien.

Als solche scorbutwidrigen Stoffe glaubte man die kohlen- und pflanzensauren Alkalien ansprechen zu sollen, die in besonders reichem Maasse in den Vegetabilien enthalten sind. Indess auch diese Annahme

wurde angegriffen. Und wenn sie auch nicht ganz widerlegt werden konnte, so wurde sie doch dahin modificirt, dass der Scorbut wohl meistens auf den Mangel an jenen Alkaliverbindungen zurückgeführt werden müsste, allein auch auftreten könne bei hinreichender Zufuhr von kalireicher Nahrung unter gewissen antihygieinischen Verhältnissen. Solche seien: feuchte und schlechte Wohnungen, feuchte und kalte Witterung, übermässige Anstrengung, übermässige Ruhe und psychische Depression. Und in der That, wenn wir die bisherigen Scorbut-Einzelfälle und -Epidemien nach dieser Seite hin prüfen, so müssen wir zugeben, dass die Verhältnisse, unter denen Scorbut vorkam und noch vorkommt — denken wir z. B. nur an die Gefängniss- und Schiffsverhältnisse —, immer mehr weniger antihygieinisch genannt werden müssen. Auch ist ja in den letzten Jahrzehnten, seit die Hygieine mehr Berücksichtigung gefunden hat, eine entschiedene Abnahme der Scorbutfälle zu constatiren.

Wie wir schon oben sagten, ist der Scorbut eine Constitutionsanomalie von ganz besonderem Charakter. Er beginnt mit einer sich mehr weniger schnell entwickelnden Kachexie, in derem Verlauf an fast allen Organen des Körpers Localsymptome auftreten können. Der Charakter dieser Symptome ist in der Regel ein hämorrhagisch-entzündlicher. Die hämorrhagisch-entzündlichen Processe entwickeln sich sowohl an der äusseren Haut, an Schleim- und serösen Häuten, an Muskeln, Knochen, als auch an inneren Organen. Durch den hämorrhagischen Charakter hat der Scorbut Aehnlichkeit mit dem Morbus maculosus Werlhofii und der Hämophilie: jedoch von jenem unterscheidet ihn die Kachexie und der entzündliche Charakter der Hämorr-

hagien, von dieser die Aetiologie, die Abwesenheit der hereditären Acquisition.

Nach diesen Bemerkungen über Geschichte, Wesen und Natur der scorbutischen Erkrankung kommen wir zur Besprechung des Sectionsbefundes des vorliegenden Falles.

Was zunächst den makroskopischen Befund anlangt, so ist derselbe ausgezeichnet durch das Vorhandensein eines ausgesprochenen Klappenfehlers. Das Mitralostium ist so verengt, dass es nur die Spitze des Daumens durchlässt. Welche Beziehungen einerseits hat der Scorbut zu dieser Stenose des Mitralostiums? Welcher Antheil andrerseits gebührt dem Klappenfehler an den Erscheinungen des vorliegenden Befundes? Diese beiden Fragen sind es, die sich uns bei Betrachtung des Krankheitsbildes unseres Falles aufdrängen.

In Bezug auf die erste Frage ist es ja bekannt, dass verschiedene Mischungszustände des Blutes z. B. die pyämische, puerperale, typhöse und besonders die bei acutem Gelenkrheumatismus auf das Endocardium als Entzündungsreiz wirken und Klappenfehler erzeugen. Kann daher nicht in unserm Falle die scorbutische Blutmischung ebenso gewirkt und die Stenose verursacht haben? Dagegen spricht zunächst die enorme Seltenheit der Erscheinung der Endocarditis im Verlauf von Scorbut. Oft zwar werden intra vitam bei Scorbutkranken Geräusche über dem Herzen gehört. Dieselben sind aber in der Regel anorganische, und auf dem Secirtische erweist sich das Endocard intact. Sodann aber setzt uns die Anamnese des Falles in die Lage, die Entstehung des Klappenfehlers auf anderm Wege zu erklären. Der Kranke hat zwölf Jahr vor der Er-

krankung an Scorbut einen Anfall von acuten Gelenkrheumatismus erlitten. 20 % aller Fälle von acutem Gelenkrheumatismus aber erfahren nach *Bamberger*'s Schätzung die Complication mit Endocarditis. Daher liegt es entschieden näher, die Stenosis ostii mitralis mit dem Gelenkrheumatismus als mit dem Scorbut in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Vergegenwärtigen wir uns zur Beantwortung der Frage nach dem Antheil der Stenose an dem pathologischen Befund die Wirkung einer Mitralstenose auf den Organismus! Zunächst staut sich das Blut im linken Vorhof. Derselbe ist einem abnormen Druck ausgesetzt, wird dilatirt und hypertrophirt. Genügt aber diese Dilatation und Hypertrophie nicht mehr zur Compensation, so verbreitet sich die Stauung des Blutes und die Gefässdilatation rückwärts durch den Lungen-Kreislauf hindurch bis in den rechten Ventrikel. Derselbe wird dilatirt, so dass es zur relativen Insufficienz der Tricuspidalis kommt, und die Stauung sich auf das Körpervenensystem erstrecken kann. Auf diese Weise entstehen dann bedeutende Veränderungen an wichtigen Organen, in Lungen, Leber, Nieren, Milz und Magen- und Darmcanal. Am allerersten wird die Lunge betroffen; hier kommt es in der Regel zu hämorrhagischen Infarkten, entweder auf dem Wege der Embolie oder der Gefässrhexis. Eine weitere Veränderung der Lunge, die hierher gehört, ist die braune Induration. — Ein Folgezustand des Herzfehlers für die Leber ist die Erweiterung der Lebervene auf Kosten des Parenchyms. Daneben findet meistens ebenfalls in Folge der Stauung eine Fettinfiltration der Leberzellen statt. So entsteht die pigmentirte Muskatnussleber. — In der Niere kommt es unter dem Einfluss der passiven

Hyperämie zu einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, ein Zustand, den man mit cyanotischer Induration bezeichnet hat. — Am deutlichsten endlich ist die Wirkung des Klappenfehlers am Intestinaltractus zu constatiren. Hier treffen wir eine Erweiterung der Venenstämmchen und Schwellung der Schleimhaut als gewöhnlichen und angesichts dieses Zustandes leicht verständliche hämorrhagische Errosionen und grössere Substanzverluste als etwas seltneren Befund an. Hämorrhagien auch an anderen Organen kommen als Terminalerscheinungen von Stenosen vor, wenn auch selten. So sagt *Eichhorst* in seiner „Specielle Pathologie und Therapie“ bei Besprechung der „Allgemeinsymptome der Herzklappenfehler“. „Zuweilen begegnet man Blutaustritten auf der Haut. Dieselben können embolischen Ursprungs, obgleich capilläre Embolien bei chronischer Endocarditis selten sind, oder wahre Hauthämorrhagien sein. Sind die Kranken sehr an Kräften heruntergekommen, so bildet sich mitunter eine Art hämorrhagischer Diathese aus. Es kommt auf Haut und Schleimhäuten Tage und Wochen lang zur Bildung kleiner Blutextravasate, so dass daraus das Krankheitsbild des Morbus maculosus Werlhofii hervorgeht. Auch haben in solchen Fällen manche Autoren fälschlicherweise von scorbutischer Diathese gesprochen.“

Alle diese angeführten Erscheinungen finden wir mehr oder weniger deutlich ausgesprochen in unserem Sectionsbefunde wieder, so dass, wenn wir das hier entworfene Krankheitsbild, das also der Mitralstenose allein seine Entstehung verdankt, mit unserm Sectionsbefunde vergleichen, nicht viele Erscheinungen mehr übrig bleiben, die wir als für Scorbut pathognomonisch demselben vindiciren können. Neben der Lungen-

hypostase, der blutigen Pleuritis und serösen Pericarditis haben wir sozusagen nur die Zahnfleischerkrankung, von der in der Krankengeschichte die Rede ist, die dem Scorbut eigenthümlich. Und das nimmt nicht Wunder! In unserm Falle fehlen eben jene, sonst bei Scorbut vorhandenen, hämorrhagisch-entzündlichen Processe an den inneren Organen. Auch sind, wie das obige Citat von *Eichhorst* beweist, Klappenfehler und Scorbut in ihren Terminalwirkungen einander so ähnlich, dass bei Vorhandensein von jenen an diesen gedacht wurde, und dass wir bei Feststellung des Antheils Beider an unserm Befunde bei einer gewissen Anzahl von Erscheinungen im Zweifel sein müssen, ob wir sie mehr der einen oder der anderen Krankheit zuerkennen sollen. Wer möchte z. B. angesichts der geschwellten und mit blossem Auge zu verfolgenden kleinsten Venenstämmchen im Intestinaltractus den Zusammenhang der punktförmigen und grösseren Hämorrhagien mit dem Herzfehler bestreiten? Wer möchte aber andrerseits die Hauthämorrhagien angesichts der enormen Seltenheit solcher Erscheinungen bei einem Herzfehler und angesichts der Thatsache, dass wir es hier entschieden mit Scorbut zu thun haben, nicht auf eine scorbutische Diathese zurückführen? Hämorrhagien auf der Haut und in Schleimhäuten kommen bei beiden Krankheiten vor, allerdings bei der einen seltener, bei der andern immer. Und wenn wir mit Rücksicht auf die Seltenheit der Hämorrhagien bei der Mitralstenose und auf die Constanz ihrer Anwesenheit bei Scorbut sie diesem letzteren zuschreiben, so müssen wir doch zugestehen, dass die durch den Herzfehler bedingte Stauung dem Scorbut zu Gute gekommen ist.

Was nun den mikroskopischen Befund der Haut-

hämorrhagien anlangt, so finden wir die Blutmassen im Gebiete des Corium, nicht aber im Rete, ein Befund, der ziemlich selten ist. Gewöhnlich erfährt das Rete nicht allein bei den vesiculösen und bullösen Efflorescenzen, sondern auch bei den maculösen Purpuraformen von unten her eine Invasion rother Blutkörperchen. Das ist hier nicht der Fall.

Das ergossene Blut stammt aus den Gefässschlingen der Papillen und aus dem Capillarnetz, das wesentlich zur Ernährung der Haarfollikel dient. Ob es aus diesen Gefässen durch Diapedese oder durch Gefässrhexis stammt, wissen wir nicht. Unsere Präparate geben uns darüber keinen Aufschluss, und die Gefässwandungen sind mikroskopisch nicht untersucht worden. Aber auch in der Literatur existiren keine Angaben über die Beschaffenheit der Gefässwandungen. *Immermann* glaubt sich dadurch zu dem Schluss veranlasst, dass gröbere Veränderungen wenigstens nicht vorkommen. „Mit dieser Präsumption" sagt der genannte Autor „stimmt auch das Resultat der Untersuchungen von *Laségue* und *Legroux* überein, welche bei Gelegenheit der Belagerungsepidemie von Paris (1870) an sieben Scorbutleichen das Verhalten der Capillaren prüften und ausser ganz zerstreuten Fettdegenerationen nichts Abnormes an denselben entdecken konnten." Nach theoretischer Erwägung vielleicht ist sowohl eine abnorme Fragilität der Gefässwände, als auch eine abnorme Durchlässigkeit für das Blut vorhanden. Denn die leicht entstehenden Zahnblutungen rühren wohl nur von einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Capillarwandungen her, während die blutigen Ergüsse in Körperhöhlen wohl meistens einer abnormen Durchlässigkeit der Gefässwände ihre Entstehung verdanken.

Einer ganz besonderen Erwähnung verdient noch die Umgebung der Blutmassen. Wir bemerken nämlich Zellkerne rings um die Blutmassen liegend, Zellkerne, die einer die Extravasate umscheidenden Wand anzugehören scheinen. Wie ist dieser Befund zu deuten?

Wie die Venen histologisch den Arterien ähneln, so auch die Lymphgefässe den Venen. Die Venenwände haben dieselben Gewebsschichten wie die Arterienwände, nur sind diese Schichten, besonders die Media, bedeutend dünner. Ebenso ist das Verhalten der Lymphgefässwände zu den Venenwandungen; auch ihre Wände sind nur dünner als diese. Allein dieses Verhalten bezieht sich nur auf die grössere Lymphgefässe. Je näher wir ihren Anfängen kommen, desto dünner finden wir ihre Wandung, so dass schliesslich nur noch Endothelschläuche übrig bleiben. Ueber die Anfänge dieser Endothelschläuche ist viel gestritten worden. Nach *Recklinghausen* sollen sie mit Lücken und Spalten im Bindegewebe continuirlich zusammenhängen, die ernährende, lymphatische Flüssigkeit enthalten. Er hat ihnen den Namen „Saftkanälchen“ gegeben, welche Benennung *Waldeyer* in „Saftspalten“ umgeändert hat. *Recklinghausen* lässt diese Saftkanälchen schon normaliter Hohlräume darstellen, eine Angabe, die andere Forscher, z. B. *Frey*, bestreiten *Frey* behauptet, dass nur „unter abnormen Verhältnissen des lebenden Körpers, bei einem blutüberfüllten Gefässrohr“ Hohlräume vorhanden seien. — Diese präformirten Hohlräume und die Anfänge der Lymphgefässe sind es nun, die die Blutextravasate in unserem Falle enthalten. Denn jene in Reihen geordnete Zellkerne, die die Extravasate umgeben, sind nichts Anders, als Kerne von gewucherten Endothelzellen feinster Lymphgefässschläuche. Eine

Erklärung aber dafür, wie das Blut in diese Hohlräume hineingekommen ist, deren Durchlässigkeit unter normalen Verhältnissen mindestens zweifelhaft ist, giebt uns der Herzfehler. Wir haben hier eben jene abnormen Verhältnisse vor uns, unter denen *Frey* die Saftgänge für durchlässig erklärte. Eine Blutstauung, wie sie die Mitralstenose in unserm Fall bedungen hat, eine Blutstauung, die uns Venenstämmchen im Darmtractus mit blossem Auge zu verfolgen gestattet, die normaliter nicht zu sehen sind, musste sich auch bis auf das Lymphgefässsystem zurückerstrecken. Auf diese Weise sind die Lymphgefässwände, die normaliter einander anliegen, aus einander gedrängt und so für das Blut Hohlräume geschaffen worden, in die es sich hinein-ergiessen konnte. So auch konnten die Extravasate wieder leicht verflüssigt werden und ihre Rückreise in's Blut antreten. Wir finden deshalb in den weiteren Stadien der Hauthämorrhagien auch nicht nur nicht chemisch unveränderte, sondern auch keine chemisch veränderten Blutspuren. Die Pigmentschollen, wie sie in den in der Literatur über scorbutische Hauthämorrhagien älteren Datums erwähnten Fällen mikroskopisch im Gewebe gefunden worden sind, fehlen in unserm Befunde.

Zu erwähnen ist schliesslich noch der übermässige Pigmentgehalt des Mucus Malpighii. Derselbe kann doppelten Ursprungs sein.

Bekanntlich ist es eine specifische Eigenschaft des Rete, ebenso wie des Epithels der Chorioidea, aufgelösten Blutfarbstoff dem Serum zu entziehen und in sich zu condensiren. Wir können nun annehmen, dass durch die reactive Entzündung des Papillarstratums, die durch die Hämorrhagien hervorgerufen ist, — und eine

reactive Entzündung ist angesichts der übermässigen Wucherung der Papillen und der Oberhaut nicht zu leugnen — die specifische Funktion der Retezellen gesteigert worden, und so der übermässige Pigmentgehalt zu Stande gekommen ist.

Eine andere Annahme wäre die, dass das Pigment direkt von den Extravasaten herrühre, indem die resorbirbaren Stoffe derselben resorbirt worden seien und das Blutroth das umgebende Gewebe, hier den Mucus, durchtränkt habe. Hat man ja bei scorbutischen Hauthämorrhagien, die in der derberen Oberflächenschicht des Corium stattgefunden hatten, im Cutisgewebe mikroskopisch den Blutfarbstoff und zwar in Form kleiner Körnchen, Klümpchen und Täfelchen von bräunlicher oder schwarzer Farbe hier und da zwischen die Gewebselemente eingelagert gefunden.

Indess haben in unserm Falle die Blutungen sich nicht bis ins Rete erstreckt; auch finden wir im Cutisgewebe, das hier Sitz der Blutungen ist, keinen Blutfarbstoff. So müssen wir wohl den übermässigen Pigmentgehalt des Rete einer Steigerung der specifischen Function seiner Zellen zuschreiben.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Dr. Rindfleish für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur.

Immermann, Scorbut: Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie und Therapie XIII 2. Allgemeine Ernährungsstörungen.
Rindfleisch, 1. Elemente der Pathologie; 2. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.
Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
Frey, Grundzüge der Histologie zur Einleitung in das Studium derselben.
Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.
Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie.
Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten.